Mini libro de

# TEGUMENTOS

*Autora: Ana Vizuete*

26/07/2026

# Índice

## SECCIÓN I: ARQUITECTURA, EMBRIOGÉNESIS Y ANEXOS TEGUMENTARIOS


1. Histología y Capas de la Piel
   - Epidermis (Estratos Basal, Espinoso, Granuloso, Lúcido y Córneo)
   - Dermis (Regiones Papilar y Reticular)
   - Hipodermis (Capa Subcutánea)
   - Esquema Arquitectónico Cutáneo
2. Hitos del Desarrollo Embriológico Cutáneo
   - Origen germinativo (Ectodermo y Mesodermo)
   - Cronología del desarrollo fetal (Semanas 4 a 12 y Mes 5)
3. Biofísica del Cabello: Puentes de Azufre
   - Estructura de la α-queratina
   - Configuración de enlaces disulfuro en cabello liso vs. rizado


## SECCIÓN II: CONTROL CENTRAL, NEUROENDOCRINOLOGÍA Y HOMEOSTASIS


1. Integración Estructural: Diencéfalo y Troncoencefálico
   - Funciones del Tálamo, Hipotálamo y Epitálamo
   - Componentes y centros vitales del Troncoencefálico
2. Termorregulación Cutánea y Núcleo Clave
   - El Núcleo Preóptico del Hipotálamo Anterior
   - Respuestas efectoras ante hipertermia e hipotermia
3. Cronobiología del Cortisol (Eje HPA)
   - Ritmo circadiano (Acrofase matutina y Nadir nocturno)
   - Impacto fisiopatológico del cortisol en el tejido dérmico


## SECCIÓN III: TRAUMA, HEMOSTASIA E INFLAMACIÓN


1. Valoración del Trauma y Tríada de la Inflamación
   - Evaluación inicial sistemática (ABCDE y Glasgow)
   - Signos cardinales de la inflamación de Celso y Virchow
2. Hemostasia y Cascada de Coagulación
   - Vasoespasmo e iniciación del tapón plaquetario
   - Vías de la coagulación y malla de fibrina

## SECCIÓN IV: HERIDAS, PATOLOGÍA CUTÁNEA Y FARMACOTECNIA TÓPICA

1. Fases de Curación de Heridas Profundas
   - Fase Inflamatoria, Migratoria, Proliferativa y de Maduración
2. Dinámica Visual de la Herida: De la Necrosis a la Epitelización
   - Caracterización del tejido necrótico, esfacelar, de granulación y epitelización
3. Lesiones Elementales Cutáneas
   - Lesiones Primarias: Mácula, Pápula, Nódulo, Vesícula / Ampolla
   - Lesiones Secundarias: Escama, Costra, Úlcera, Escara
4. Patología Específica: Úlceras por Presión y Pie Diabético
   - Fisiopatología por compresión e isquemia
   - Componentes neuropático y vasculopático en la diabetes
5. Tejido Adiposo y Enfermedades Asociadas
   - Funciones de reserva e inmunomodulación
   - Alteraciones: Lipodistrofias, paniculitis e inflamación en la obesidad
6. Matriz Farmacéutica: Galénica Tópica (Vehículos)
   - Tabla comparativa de vehículos (Gel, Crema, Pomada y Ungüento)
7. Vitaminas Clave en la Integridad Cutánea
   - Rol fisiológico de las Vitaminas D, C, A y K

## SECCIÓN V: ANÁLISIS CRÍTICO Y REFLEXIVO

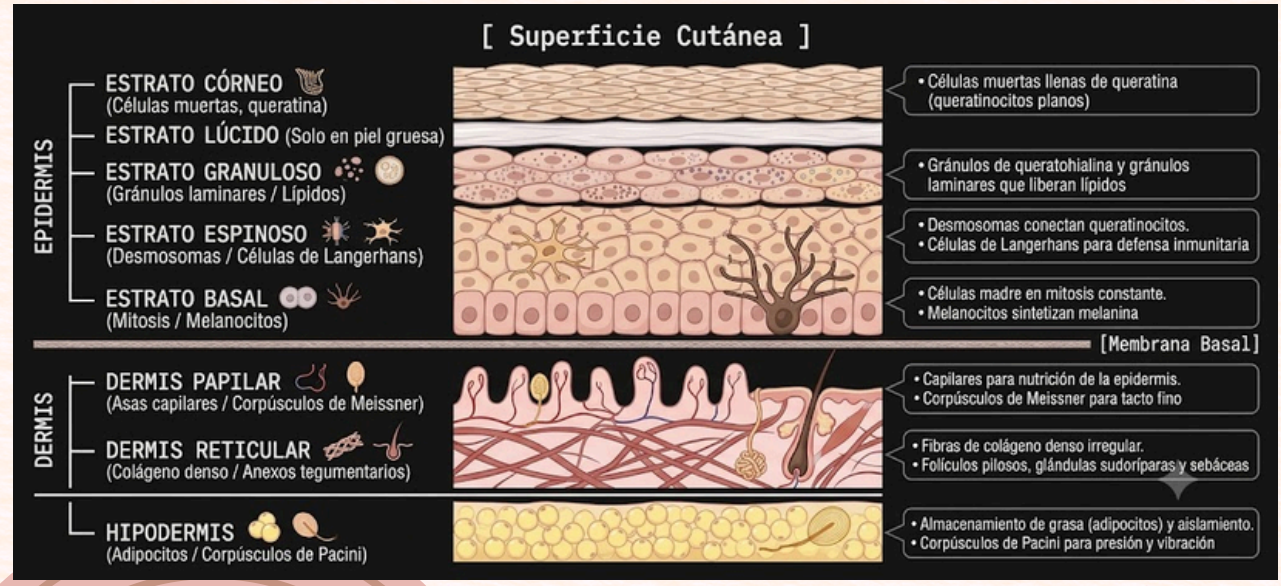
- La Piel como Espejo Homeostático
  - Punto 1: Interconexión Ecto-Mesodérmica
  - Punto 2: El Eje Sistema Nervioso - Piel
  - Punto 3: Criterio Clínico y Selección Farmacotécnica
- Referencias
- Agradecimientos

Sección I

# 1. HISTOLOGÍA Y CAPAS DE LA PIEL

El sistema tegumentario es el órgano más extenso del cuerpo humano. Comprende la membrana cutánea (piel) y sus anexos.

- Epidermis: Epitelio plano estratificado queratinizado, avascular. Consta de 5 estratos en piel gruesa (palmas y plantas) y 4 en piel delgada:
  a. Estrato Basal (Germinativo): Capa profunda de células cúbicas/cilíndricas con células madre en división continua, melanocitos y células de Merkel (discos táctiles).
  b. Estrato Espinoso: 8-10 capas de queratinocitos unidos por desmosomas que brindan fuerza mecánica; contiene células de Langerhans (macrófagos intraepidérmicos).
  c. Estrato Granuloso: 3-5 capas de queratinocitos en apoptosis con gránulos de queratohialina y gránulos laminares que liberan un sellador lipídico.
  d. Estrato Lúcido: Exclusivo de piel gruesa; queratinocitos muertos, claros y aplanados.
  e. Estrato Córneo: 25-50 filas de queratinocitos planos muertos llenos de queratina que se descaman continuamente.
- Dermis: Capa de tejido conectivo vascularizado rica en colágeno y elastina.
  - Región Papilar (1/5 superficial): Tejido conectivo areolar, papilas dérmicas, capilares y corpúsculos de Meissner (tacto).
  - Región Reticular (4/5 profunda): Tejido conectivo denso irregular, ases gruesos de colágeno, folículos pilosos, nervios y glándulas.
- Hipodermis (Capa Subcutánea): Tejido areolar y adiposo que une la dermis a la fascia subyacente; contiene corpúsculos de Pacini (presión)



# 2. HITOS DEL DESARROLLO EMBRIOLÓGICO CUTÁNEO

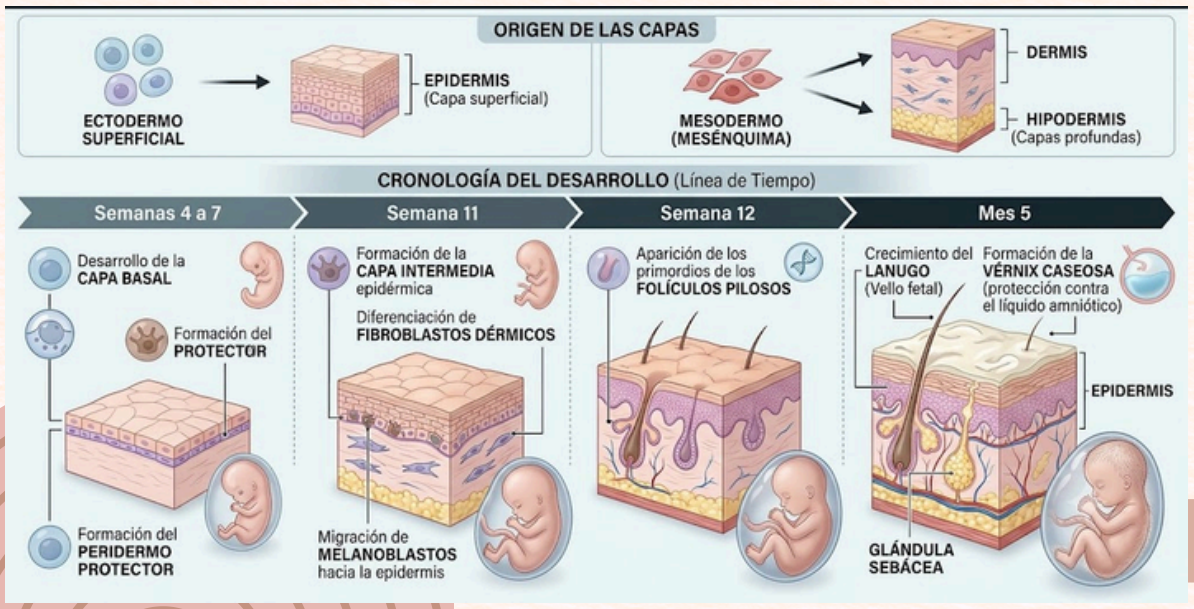
1. Origen de las Capas (Fundamentos)

La piel se forma a partir de dos fuentes principales de células germinales:

- Epidermis (capa superficial): Proviene del ectodermo superficial.
- Dermis e Hipodermis (capas profundas): Derivan del mesodermo (mesénquima).

2. Cronología del Desarrollo (Línea de Tiempo)

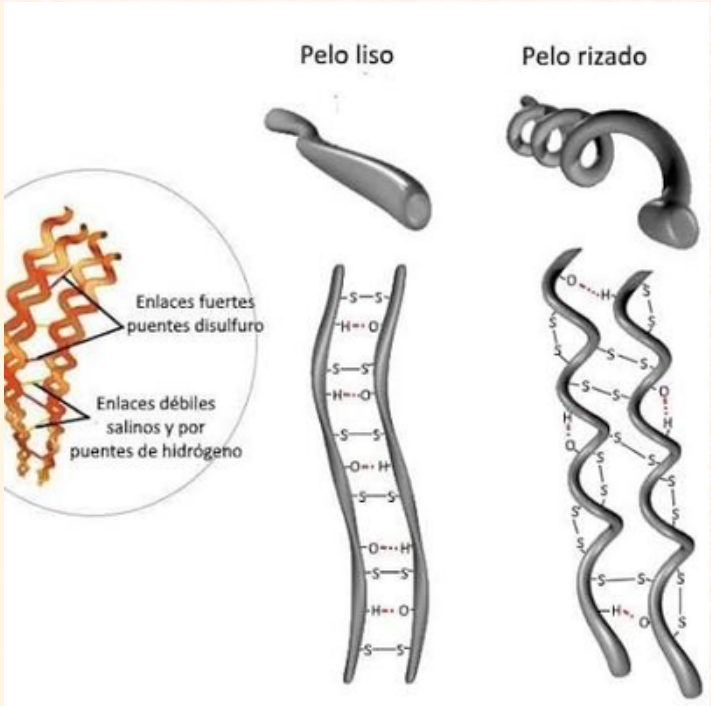
| Tiempo Gestacional | Hitos del Desarrollo |
|---|---|
| **Semanas 4 a 7** | • Desarrollo de la **capa basal**.<br>• Formación del **peridermo protector**. |
| **Semana 11** | • Formación de la **capa intermedia epidérmica**.<br>• Diferenciación de los **fibroblastos dérmicos**.<br>• Migración de **melanoblastos** hacia la epidermis. |
| **Semana 12** | • Aparición de los primordios de los **folículos pilosos**. |
| **Mes 5** | • Crecimiento del **lanugo** (vello fetal).<br>• Formación de la **vérnix caseosa** (secreción lipídica de las glándulas sebáceas mezclada con células epidérmicas descamadas, cuya función es proteger al feto del líquido amniótico). |



# 3. BIOFÍSICA DEL CABELLO: PUENTES DE AZUFRE

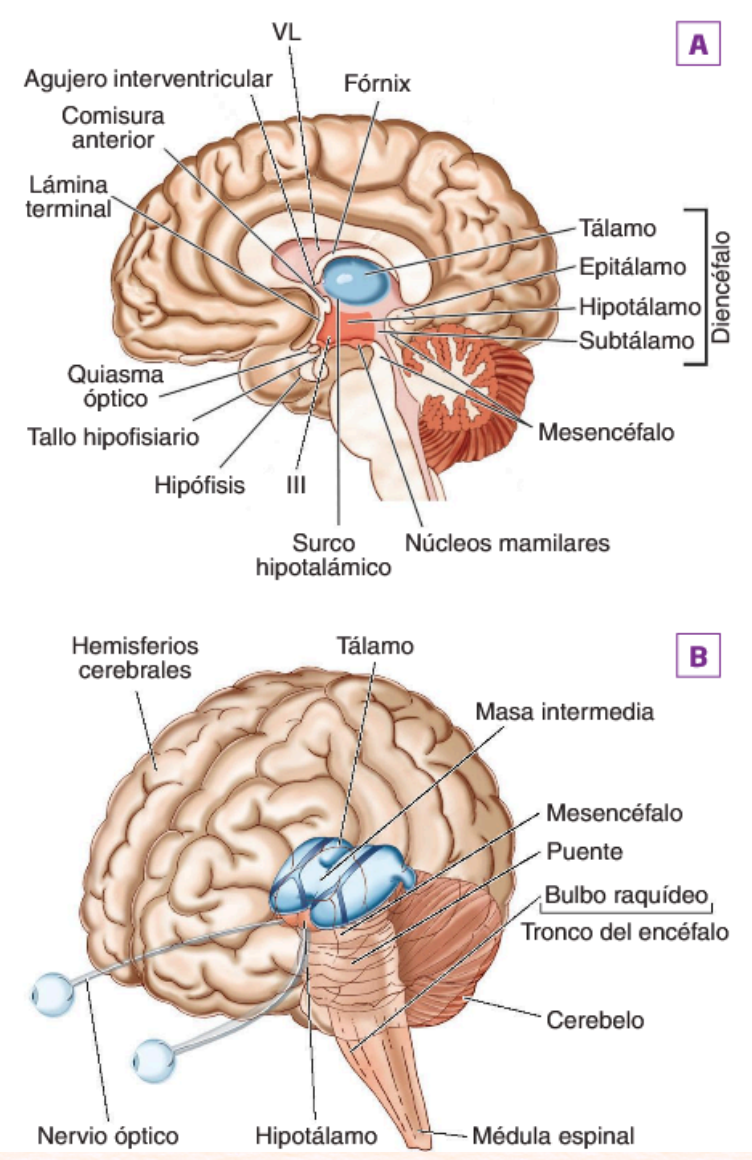
El tallo piloso está constituido por columnas de queratinocitos muertos cornificados. La morfología externa del cabello depende de la geometría del folículo y de los enlaces disulfuro (puentes de azufre) entre residuos de cisteína dentro de las cadenas de α-queratina:

1. Cabello Liso: Los enlaces disulfuro se disponen de forma simétrica y paralela entre las cadenas polipeptídicas.
2. Cabello Rizado: Los enlaces disulfuro se forman de manera asimétrica y angular, generando tensiones estructurales helicoidales a lo largo del tallo piloso.



Sección II

# 1. INTEGRACIÓN ESTRUCTURAL: DIENCÉFALO Y TRONCOENCEFÁLICO

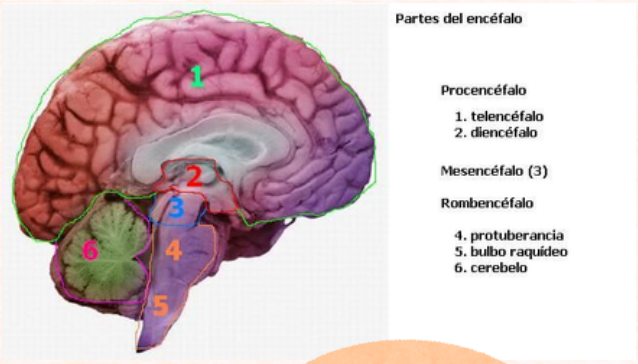



1. Diencéfalo:

- Tálamo: Estación principal de relevo para la información sensorial que se dirige a la corteza cerebral.
- Hipotálamo: Centro integrador principal del sistema nervioso autónomo y del sistema endocrino, clave para la homeostasis.
- Epitálamo: Contiene la glándula pineal, encargada de la secreción de melatonina.

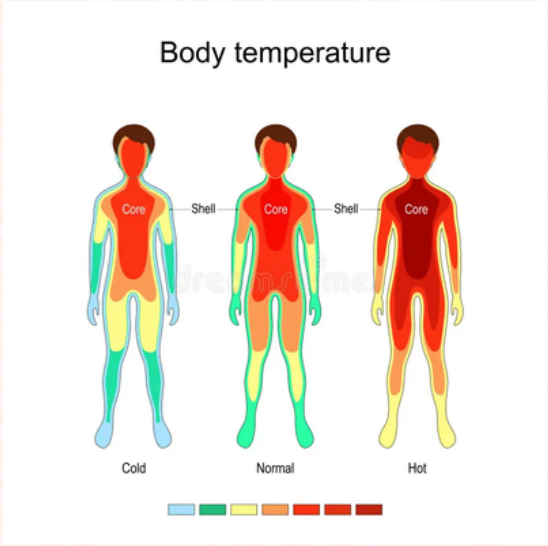
2. Troncoencefálico:

- Compuesto por el Mesencéfalo, Puente (Protuberancia) y Bulbo Raquídeo. Alberga los núcleos de los pares craneales y los centros reflejos vitales cardiorrespiratorios.



Sección II

# 2. TERMORREGULACIÓN CUTÁNEA Y NÚCLEO CLAVE




1. El control homeostático de la temperatura corporal (alrededor de 37°C) es regulado por el Núcleo Preóptico del Hipotálamo Anterior:
2. Ante Hipertermia (Estrés por Calor / Ejercicio): Se activa la respuesta del núcleo anterior → Vasodilatación de los vasos sanguíneos dérmicos + Estimulación de las glándulas sudoríparas ecrinas → Evaporación del sudor para disipar calor.
3. Ante Hipotermia (Estrés por Frío): Se activa el hipotálamo posterior → Vasoconstricción cutánea periférica + Contracción de los músculos erectores del pelo ("piel de gallina") + Termogénesis tiritante (escalofríos).

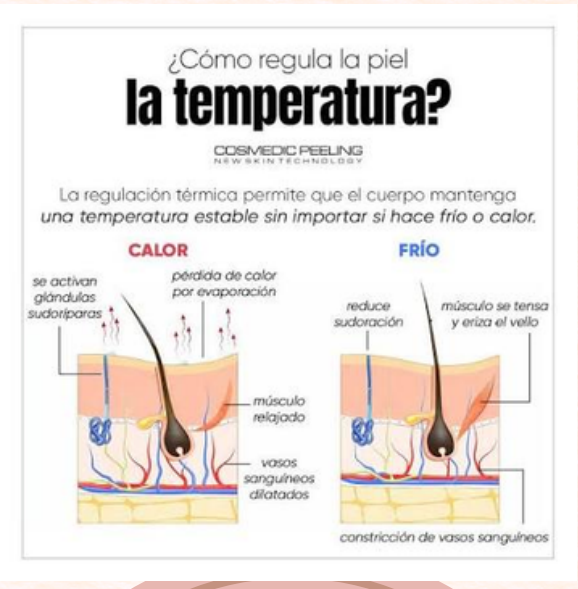
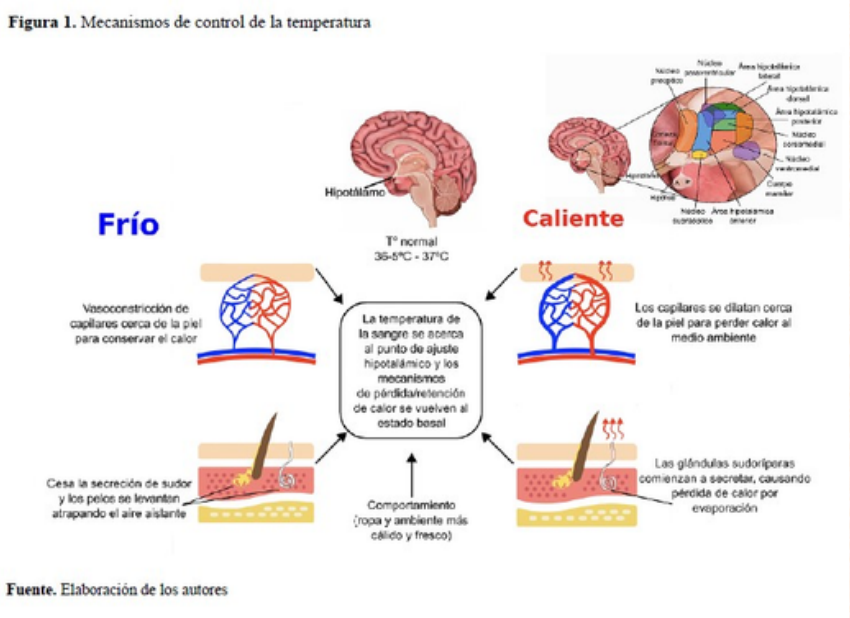



**Figura 1.** Mecanismos de control de la temperatura

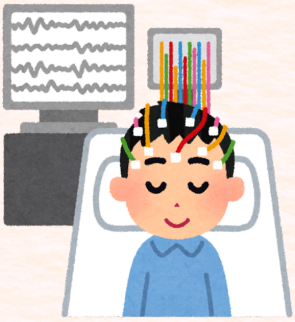


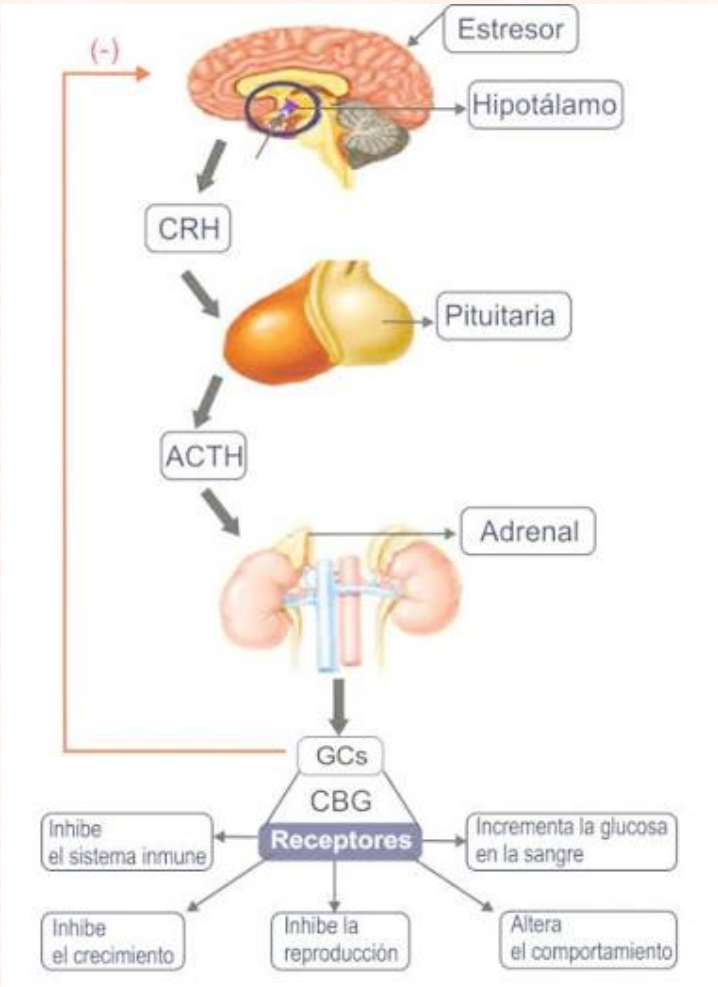

**Fuente.** Elaboración de los autores

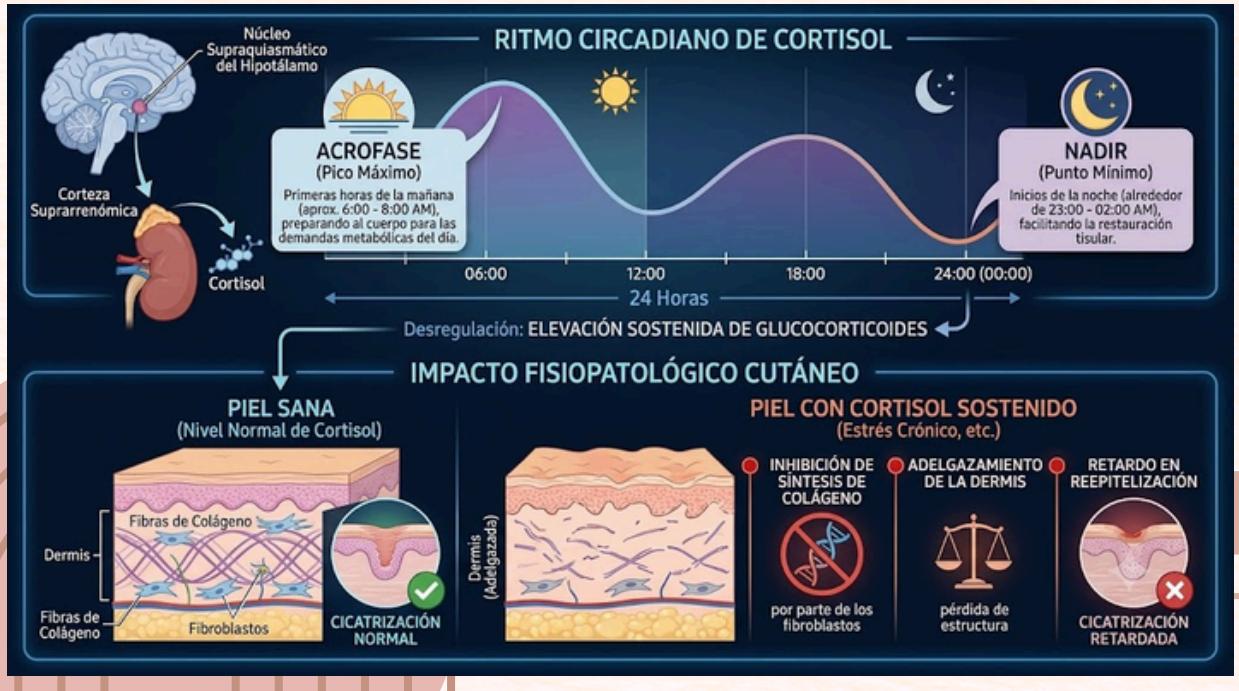
# 3. CRONOBIOLOGÍA DEL CORTISOL (EJE HPA)

La secreción de cortisol por la corteza suprarrenómica sigue un ritmo circadiano bajo el mando del núcleo supraquiasmático del hipotálamo:

- Acrofase (Pico Máximo): Primeras horas de la mañana (aprox. 6:00 - 8:00 AM), preparando al cuerpo para las demandas metabólicas del día.
- Nadir (Punto Mínimo): Inicios de la noche (alrededor de 23:00 - 02:00 AM), facilitando la restauración tisular.
- Impacto Fisiopatológico Cutáneo: La elevación sostenida de glucocorticoides inhibe la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos, adelgaza la dermis y retarda los procesos de reepitelización.





Sección III

# 1. VALORACIÓN DEL TRAUMA Y TRÍADA DE LA INFLAMACIÓN

- Evaluación del Trauma: Protocolo inicial mediante el enfoque sistemático ABCDE y la valoración neurológica con la Escala de Coma de Glasgow.

- Signos Cardinales de la Inflamación (Celso / Virchow):

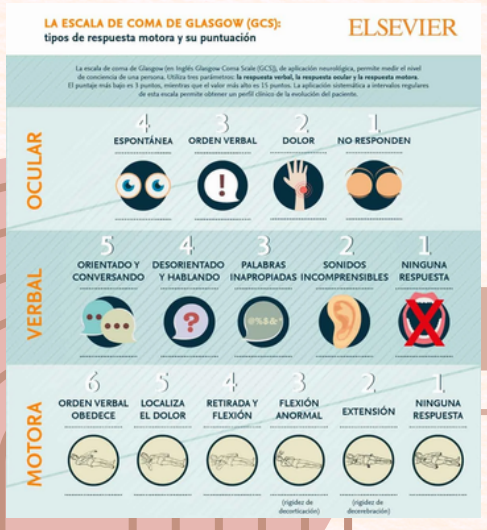
1. Rubor (Enrojecimiento): Producto de la vasodilatación capilar local inducida por histamina y prostaglandinas.
2. Calor: Por el incremento del flujo sanguíneo regional hacia la zona afectada.
3. Tumor (Edema): Secundario al aumento de la permeabilidad vascular y extravasación de plasma hacia el espacio intersticial.
4. Dolor: Provocado por la compresión mecánica de nociceptores y la liberación de mediadores químicos como la bradicinina.
5. Pérdida de la Función (Functio Laesa): Limitación funcional de la estructura inflamada.

1

2

3

4



Sección III

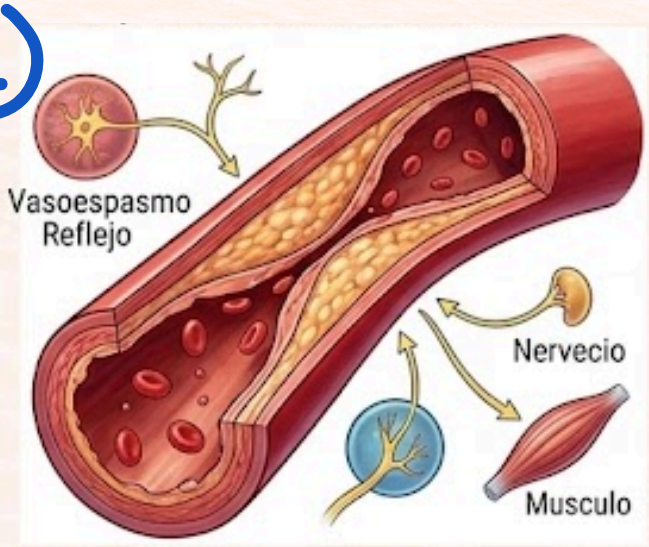
# 2. HEMOSTASIA Y CASCADA DE COAGULACIÓN

Ante una pérdida de continuidad vascular, la piel y el sistema circulatorio ejecutan tres pasos hemostáticos:

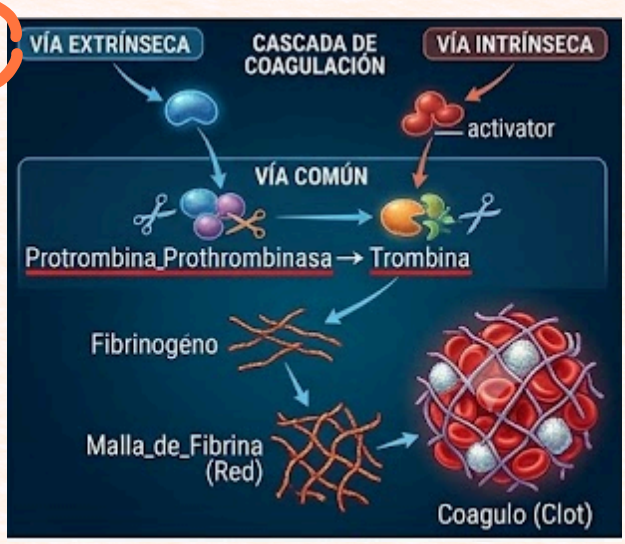
1. Vasoespasmo Reflejo: Vasoconstricción miogénica inmediata para reducir las pérdidas hemáticas.
2. Formación del Tapón Plaquetario: Adhesión de las plaquetas al colágeno subendotelial expuesto mediante el Factor von Willebrand y su posterior agregación.
3. Coagulación Sanguínea (Red de Fibrina): Activación en cascada por las vías intrínseca y extrínseca que confluyen en la vía común:

$$Protrombina \xrightarrow{Prothrombinasa} Trombina \rightarrow (Fibrinogeno \rightarrow Malla de Fibrina\ (Coagulo))$$

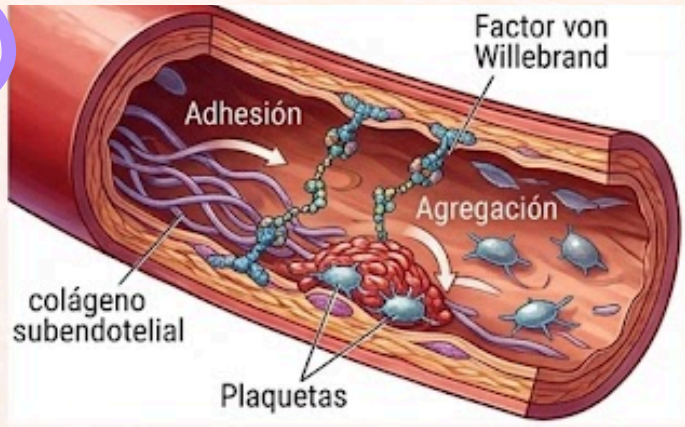
1




3




2

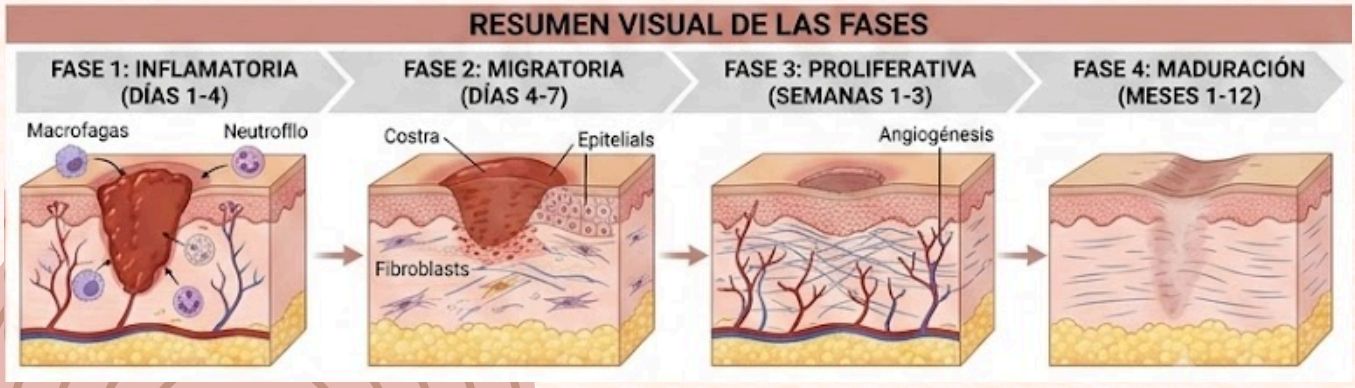


Sección IV

# 1. FASES DE CURACIÓN DE HERIDAS PROFUNDAS

Cuando la lesión penetra la dermis y la hipodermis, se activa un proceso ordenado de reparación:

| Fase | Tiempos | Eventos Histofisiológicos Clave |
|---|---|---|
| 1. Inflamatoria | Días 1 a 4 | Formación del coágulo, vasodilatación, llegada de neutróflos y macrófagos para debridamiento microbiano. |
| 2. Migratoria | Días 4 a 7 | Formación de costra; migración de células epiteliales bajo la costra; los fibroblastos sintetizan colágeno y forman tejidos de granulación. |
| 3. Proliferativa | Semans 1 a 3 | Multiplicación de células epiteliales, depósito aleatorio de fibrillas de colágeno y angiogénesis acelerada. |
| 4. Maduración | Meses 1 a 12 | Desprendimiento de la costra, reorganización de fibras de colágeno alineándose a las líneas de tensión, contracción de la herida y remodelación (formación de cicatriz). |

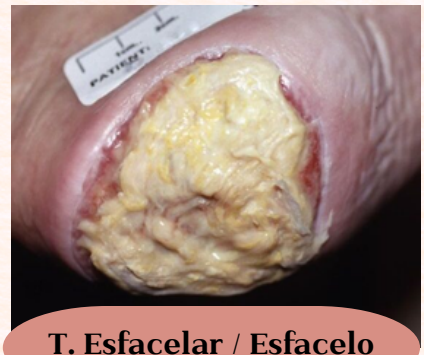


Sección IV

# 2. DINÁMICA VISUAL DE LA HERIDA: DE LA NECROSIS A LA EPITELIZACIÓN

**T. Necrótico / Escara**

**T. de Granulación**



**T. Esfacelar / Esfacelo**

**T. de Epitelización**

En la evaluación clínica de las heridas se identifica una secuencia macroscópica y microscópica:

1. Tejido Necrótico / Escara: Tejido desvitalizado negro/marrón seco por isquemia.
2. Tejido Esfacelar / Esfacelo: Lecho amarillo/grisáceo compuesto por fibrina, bacterias y detritos celulares que requiere debridamiento.
3. Tejido de Granulación: Lecho rojo vivo, húmedo y granular, rico en fibroblastos y nuevos capilares (angiogénesis).
4. Tejido de Epitelización: Bordes rosados pálidos donde las células basales migran por inhibición por contacto para resuperficializar la piel.

# 3. LESIONES ELEMENTALES CUTÁNEAS

Lesiones Primarias:

- Mácula: Mancha plana con cambio de coloración, < 1 cm.
- Pápula: Lesión elevada y sólida, < 1 cm.
- Nódulo: Masa sólida profunda palpada en dermis o hipodermis.
- Vesícula / Ampolla: Colección hidroaérea o de líquido seroso ( < 1 cm en vesículas; > 1 cm en ampollas).

**1. Macula**
Cambio de color en la piel sin relieve

**4. Nódulo**
Lesión sólida, profunda y elevada >5mm.

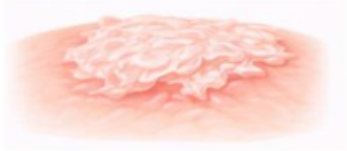
**2. Pápula**
Pequeña elevación, firme, palpable, lesión sólida y elevada.

**6. Vesícula**
Pequeña elevación, que contiene líquido en su interior, circunscrita.

Lesiones Secundarias:

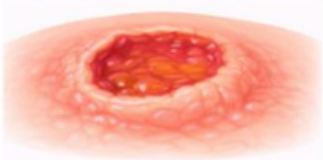
- Escama: Capas del estrato córneo que se desprenden en láminas.
- Costra: Exudado desecado compuesto de sangre, pus o suero.
- Úlcera: Solución de continuidad profunda que destruye la epidermis y alcanza la dermis o estratos subyacentes.
- Escara: Placa dura de tejido esfacelado o necrótico delimitado.

**ESCAMA**



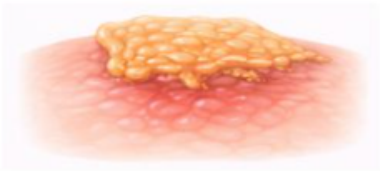
Láminas de córnea por división rápida

**ÚLCERA**



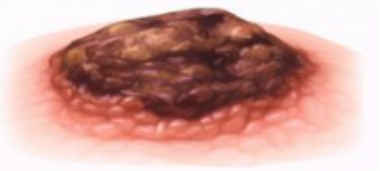
Sobrepasa dermis reticular, con cicatriz.

**COSTRA**



Desecación de exudados

**ESCARA**

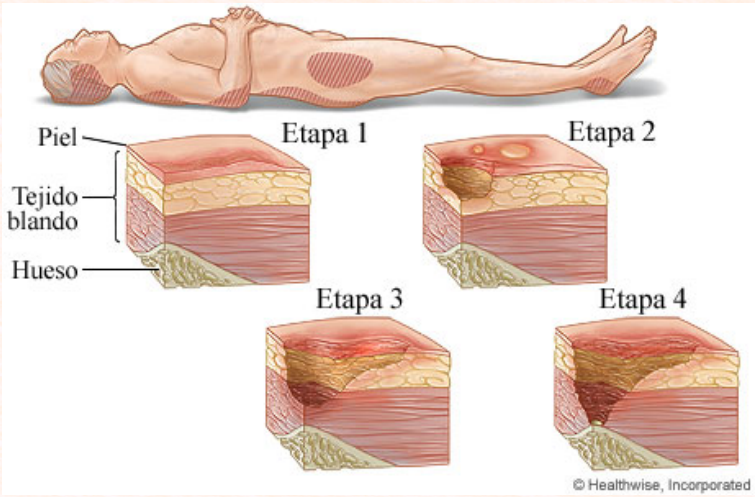


Tejido necrótico.

Sección IV

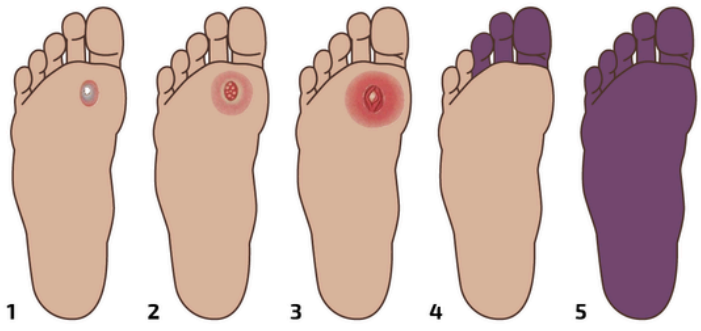
# 4. PATOLOGÍA ESPECÍFICA: ÚLCERAS POR PRESIÓN Y PIE DIABÉTICO

- Úlceras por Presión: Isquemia y necrosis celular secundarias a la compresión prolongada de los tejidos blandos entre una prominencia ósea y una superficie externa. La movilización periódica es la principal estrategia preventiva.




- Pie Diabético: Complicación originada por la combinación de neuropatía periférica (ausencia de sensibilidad frente al trauma) y vasculopatía periférica (reducción del flujo de perfusión), provocando úlceras de difícil cicatrización y elevado riesgo infeccioso.

**Clasificación de Wagner**




**Grado 0:** pie de riesgo, piel intacta.
**Grado 1:** úlcera superficial o que afecta tejido celular subcutáneo.
**Grado 2:** úlcera profunda que afecta tendón y/o capsula (sin osteomielitis).
**Grado 3:** úlcera profunda que afecta hueso (con osteomielitis).
**Grado 4:** gangrena que afecta únicamente dedos (amputación menor).
**Grado 5:** gangrena que afecta mediopié/antepié (amputación mayor).

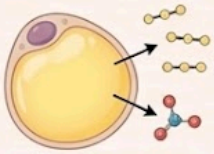
Sección IV

# 5. TEJIDO ADIPOSO Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

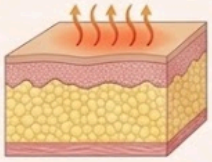
El tejido adiposo subcutáneo funciona como reserva energética y aislante térmico. Su disfunción o acumulación anómala produce afecciones como lipodistrofias, paniculitis (inflamación del panículo adiposo) y mantiene un estado inflamatorio sistémico de bajo grado en el paciente con obesidad a través de la liberación de adipoquinas proinflamatorias.

## TEJIDO ADIPOSO SUBCUTÁNEO: FUNCIÓN Y PATOLOGÍA

### FUNCIONES CLAVE

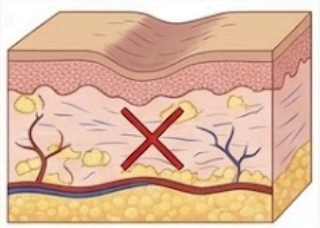
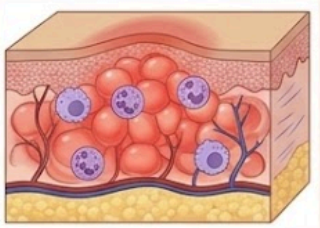
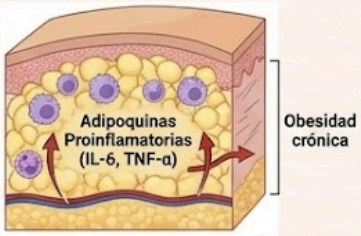


**A. RESERVA ENERGÉTICA**
Almacenamiento de triglicéridos.
Liberación bajo demanda metabólica.

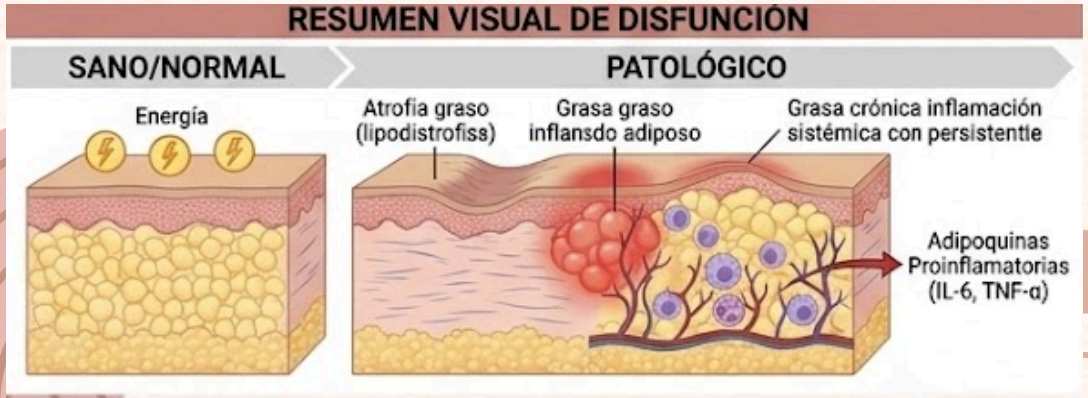


**B. AISLANTE TÉRMICO**
Retiene el calor corporal.
Protege de la pérdida de temperatura.

### AFECCIONES POR DISFUNCIÓN Y ACUMULACIÓN ANÓMALA

| 1. LIPODISTROFIAS | 2. PANICULITIS | 3. OBESIDAD Y ESTADO INFLAMATORIO SISTÉMICO |
|---|---|---|
|  |  |   |
| Pérdida local o generalizada de tejido graso. Atrofia cutánea. | Inflamación del panículo adiposo. Eritema, dolor, nódulos subcutáneos. | Mantenimiento de inflamación sistémica de bajo grado. Riesgo cardiometabólico. |

### RESUMEN VISUAL DE DISFUNCIÓN



Sección IV

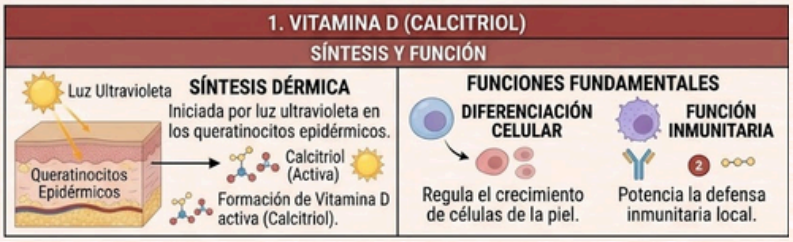
# 6. MATRIZ FARMACÉUTICA: GALÉNICA TÓPICA (VEHÍCULOS)

La selección de la base farmacéutica depende del grado de exudado y de la condición seca o húmeda de la lesión:

| Vehículo | Composición | Indicación Clínica Principal |
|---|---|---|
| Gel | Base acuosa polimérica sin grasas | Heridas agudas, pieles grasas, zonas pilosas |
| Crema | Emulsión bifásica (Agua/Aceite) | Lesiones húmedas, inflamación subaguda |
| Pomada | Base lipídica con escasa fase acuosa | Piel seca, descamativa o liquenificada |
| Ungüento | Base 100% oleosa hidrófoba | Lesiones muy secas, oclusión y máxima hidratación |

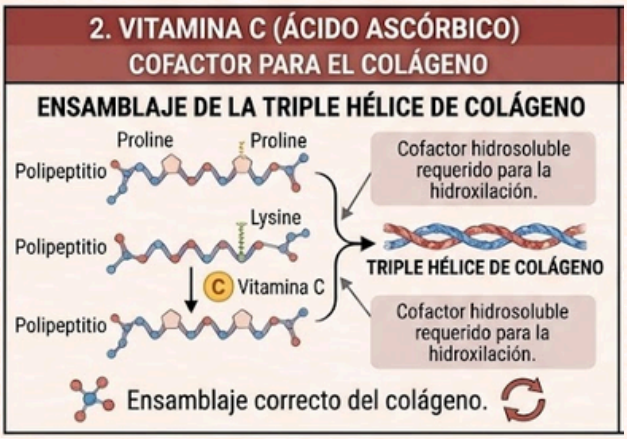
# 7. VITAMINAS CLAVE EN LA INTEGRIDAD CUTÁNEA

- Vitamina D (Calcitriol): Su síntesis inicia en los queratinocitos epidérmicos activados por la luz ultravioleta. Es fundamental para la diferenciación celular y la función inmunitaria.

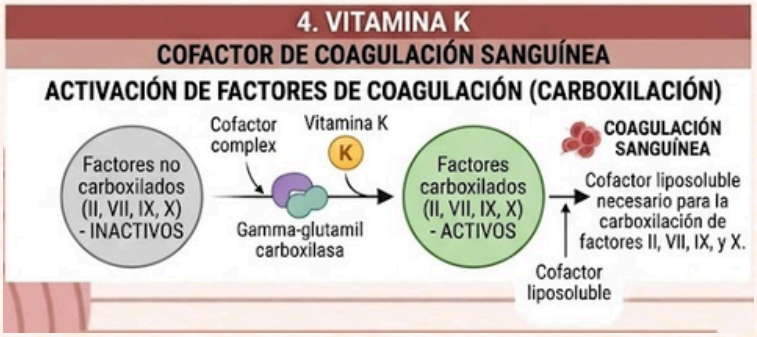



- Vitamina A (Retinol): Regula la proliferación y diferenciación epidérmica, acelerando la renovación celular.

- Vitamina C (Ácido Ascórbico): Cofactor hidrosoluble requerido para la hidroxilación de prolina y lisina en el ensamblaje de la triple hélice de colágeno.

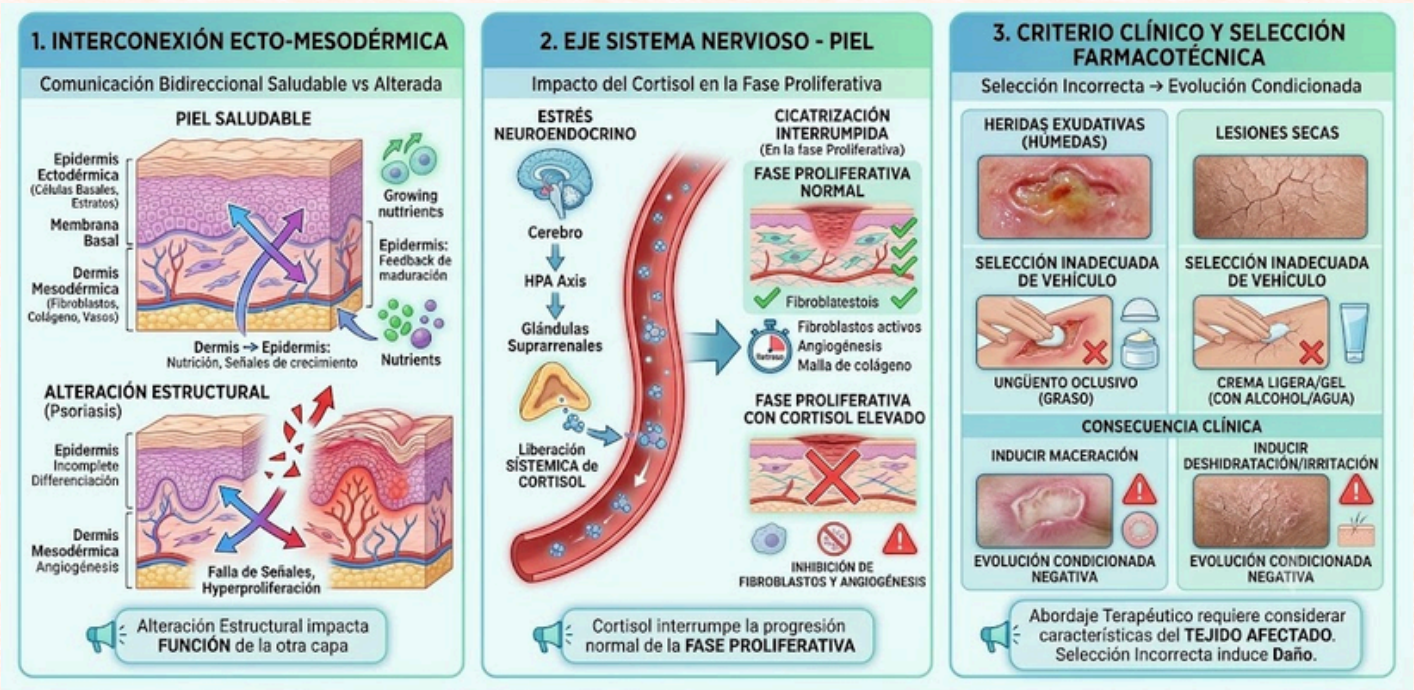



- Vitamina K: Cofactor liposoluble necesario para la carboxilación de los factores de coagulación sanguínea II, VII, IX y X.



# LA PIEL COMO ESPEJO HOMEOSTÁTICO

- Punto 1. Interconexión Ecto-Mesodérmica: La estrecha relación entre la epidermis ectodérmica y la dermis mesodérmica demuestra que las alteraciones estructurales de una capa impactan directamente en la función de la otra.
- Punto 2. El Eje Sistema Nervioso - Piel: La respuesta fisiológica ante el estrés neuroendocrino demuestra cómo la elevación sistémica de cortisol interrumpe la progresión normal de la fase proliferativa en la cicatrización.
- Punto 3. Criterio Clínico y Selección Farmacotécnica: El abordaje terapéutico de una lesión requiere considerar las características del tejido afectado. El uso inadecuado de un vehículo tópico puede inducir maceración en heridas exudativas o deshidratación en lesiones secas, condicionando la evolución del proceso reparativo.



# REFERENCIAS:


1. Histología y Morfofisiología Cutánea
   - Pawlina, W., & Ross, M. H. (2020). Histología: Texto y atlas color con biología celular y molecular (8.ª ed.). Wolters Kluwer.
   - Aporte al trabajo: Estructura de los estratos epidérmicos, unión dermoepidérmica, histología del tejido adiposo subcutáneo y anexos tegumentarios.
   - Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2018). Principios de Anatomía y Fisiología (15.ª ed.). Editorial Médica Panamericana.
   - Aporte al trabajo: Visión general del sistema tegumentario, síntesis epidérmica de vitamina D y termorregulación.
2. Anatomía Estructural
   - Rouvière, H., & Delmas, A. (2005). Anatomía Humana: Descriptiva, topográfica y funcional (Tomo 4, 11.ª ed.). Masson.
   - Aporte al trabajo: Organización macroscópica de la cobertura cutánea, inervación sensitiva de la piel y vascularización del tejido subcutáneo.
3. Fisiología, Endocrinología y Hemostasia
   - Silverthorn, D. U. (2019). Fisiología Humana: Un enfoque integrado (8.ª ed.). Editorial Médica Panamericana.
   - Aporte al trabajo: Ritmo circadiano y secreción de cortisol (eje HPA), fases fisiológicas de la hemostasia y mecanismo de acción de vitaminas liposolubles e hidrosolubles.
   - Hall, J. E., & Hall, M. E. (2021). Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica (14.ª ed.). Elsevier.
   - Aporte al trabajo: Cascada de coagulación (vías intrínseca, extrínseca y común) y efectos metabólicos de los glucocorticoides sobre los fibroblastos.
4. Embriología del Sistema Tegumentario
   - Sadler, T. W. (2019). Langman. Embriología Médica (14.ª ed.). Wolters Kluwer.
   - Aporte al trabajo: Origen germinal de la piel (ectodermo y mesodermo), desarrollo del peridermo, primordios pilosos y formación del lanugo/vérnix caseosa.
   - Moore, K. L., Persaud, T. V. N., & Torchia, M. G. (2020). Embriología Clínica (11.ª ed.). Elsevier.
   - Aporte al trabajo: Cronología gestacional del desarrollo epidérmico (semanas 4 a 7, semana 11, semana 12 y mes 5).
5. Patología, Inflamación y Reparación Tisular
   - Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional (10.ª ed.). Elsevier.
   - Aporte al trabajo: Signos cardinales de la inflamación aguda (Rubor, Calor, Tumor, Dolor, Functio Laesa), fases de cicatrización de heridas y fisiopatología de adipoquinas en la obesidad.
6. Semiología Clínica y Evaluación del Paciente
   - Guarderas, C., Peñafiel, W., & Sosapanta, J. (2001). El Examen Médico: Texto de semiología médica (3.ª ed.). Editorial Universidad Central del Ecuador.
   - Aporte al trabajo: Evaluación clínica inicial, examen físico de la piel, reconocimiento de signos inflamatorios y valoración rápida en urgencias/trauma.

# AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Paulina Manzano:
Expreso mi más profundo agradecimiento por su invaluable labor docente, su dedicación constante y la pasión con la que nos ha transmitido su conocimiento a lo largo de este semestre.
Gracias por guiarnos con paciencia a través del complejo y fascinante estudio de la asignatura de Tegumentos, por exigirmos la excelencia académica y por inspirarnos día a día a abordar la medicina con criterio clínico, rigor científico y sentido humano.
Su enseñanza no solo fortalece nuestra formación teórica, sino que sienta las bases de nuestro futuro profesional.
*Con profunda gratitud y admiración.*

*Atte. Anita Vizuete*